



Sete Lagoas, MG
Dezembro, 2004

Autores

Carlos Roberto Casela
Eng. Agr., Ph. D.
Fitopatologia. Embrapa
Milho e Sorgo. Caixa
Postal 151. 35701-
970 Sete Lagoas, MG.
E-mail:
casela@cnpmis.embrapa.br

Alexandre S. Ferreira
Eng.-Agr., M. Sc.
Fitopatologia.
Embrapa Milho e
Sorgo. Caixa Postal
151. 35701-970 Sete
Lagoas, MG. E-mail:
ferreira@cnpmis.embrapa.br



A Helmintosporiose do Sorgo

IMPORTÂNCIA DA DOENÇA

A helmintosporiose do sorgo é uma doença amplamente disseminada; está presente em áreas de plantio de sorgo onde há predominância de alta umidade, sendo considerada uma das mais destrutivas doenças que afetam a cultura do sorgo. Se ocorre em cultivares suscetíveis, antes da emergência da panícula, as perdas na produção de grãos podem ser superiores a 50%. Infecções severas da doença podem predispor as plantas a podridões do colmo causadas por outros patógenos.

SINTOMAS

Em plantas adultas, há o desenvolvimento, primeiramente nas folhas inferiores, de lesões alongadas, elípticas de coloração avermelhada ou marrom, de até 12 mm de largura por 2,5 a 15 cm de comprimento (Figura 1). A morfologia das lesões varia de acordo com os diferentes níveis de resistência do hospedeiro. Pequenas manchas surgem, normalmente, de três a quatro semanas após a ocorrência de condições ambientais favoráveis à infecção. Essas pequenas lesões podem ser vistas com o auxílio de uma lente manual, mas as lesões de tamanho maior somente aparecerão cerca de duas semanas mais tarde. Lesões em plantas mais velhas apresentam um centro de coloração amarelada a cinza e margens avermelhadas. Abundante esporulação do patógeno dá à superfície das lesões necróticas uma coloração cinza-escuro ou preta. Sob condições de alta umidade, uma grande quantidade de esporos é produzida sobre as lesões, frequentemente formando zonas concêntricas. A obstrução de vasos próximos a áreas infectadas pode causar murcha localizada, dentro do tecido foliar. Quando a infecção é severa, pode ocorrer a murcha total da folha. O grão não é infectado, embora os efeitos debilitantes da helmintosporiose sejam capazes de reduzir a produção e o peso dos grãos.

ORGANISMO CAUSAL

O agente causal da helmintosporiose é o fungo *Exserohilum turcicum* (Pass.) K. J. Leonard & E. G. Suggs (sinônimos *Helminthosporium turcicum* Pass.; *Bipolaris turcica* (Pass.) Shoemaker; *Drechslera turcica* (Pass.) Subramanian & P. C. Jain). A forma perfeita do patógeno é *Trichometasphaeria turcica* Luttrell (sinônimo *Setosphaeria turcica* (Luttrell) K. J. Leonard & E. G. Suggs). O patógeno foi descrito pela primeira vez como *Helminthosporium turcicum*, em 1876. Os conídios de *E. turcicum* medem 10-20 x 28-153 µm, são formados isoladamente nas extremidades dos conidióforos, são cinza claros, retos ou

fusiformes ou ainda ligeiramente curvos, com as extremidades arredondadas. Possuem de três a oito septos e um hilum basal e germinam por tubos germinativos polares. Os conidióforos medem 6-100 x 150-280 µm, têm coloração verde oliva, possuem de dois a quatro septos e emergem em grupos de dois a seis ou mais, através dos estômatos ou, menos comumente, diretamente através da epiderme.

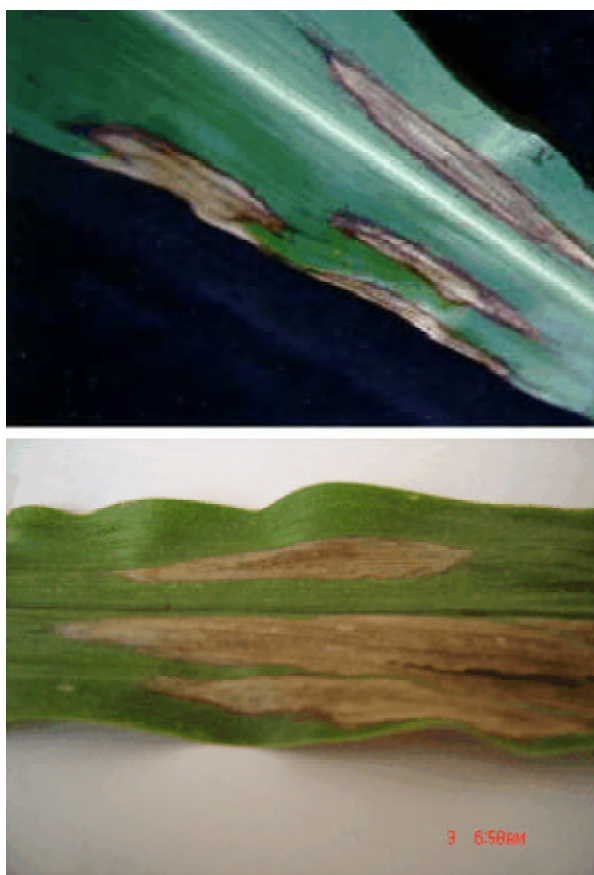


Figura 1. Lesões foliares da helmintosporiose do sorgo

HOSPEDEIROS

Não há indicação de ocorrência de raças de *E. turcicum* em sorgo, como têm sido descritas para milho. Especificidade para milho e sorgo ocorre na natureza, embora biótipos virulentos a mais de um hospedeiro possam ocorrer como resultado de formação de heterocárions. Foi proposto, a partir deste estudo, que a ocorrência de isolados, na natureza, com virulência a milho e a sorgo,

deveria ser tratada como uma terceira forma especializada e foi sugerido que se adotasse o nome *Setosphaeria turcica* f. sp. *complexa* para esses isolados.

CICLO DA DOENÇA E EPIDEMIOLOGIA

O patógeno persiste no solo ou nas glumas das sementes como micélio e conídios, em restos culturais infectados. Os conídios de *E. turcicum* apresentam um comportamento único, na medida em que suas paredes podem tornar-se espessas e passam como uma estrutura de sobrevivência. Essas estruturas germinam pela formação de um tubo germinativo, que pode ou não formar um apressório sobre a superfície da folha. A penetração ocorre através da cutícula, havendo a formação de hifas dentro das células do hospedeiro. Na ausência de uma reação de resistência, as hifas penetram nos feixes vasculares e iniciam a absorção de nutrientes e se proliferam. Supõe-se que os danos sejam causados pela obstrução dos feixes vasculares. Toxinas podem ser parcialmente responsáveis pela morte e colapso das células do hospedeiro.

A maior liberação de conídios dá-se após a ocorrência de chuvas, sendo que cerca de 40% deles são liberados entre 8 e 12 horas da manhã, à medida em que a luz solar causa a seca da folhagem. O micélio, no interior dos vasos, continua a avançar na proporção de quase um ciclo diário do patógeno, conforme indicado pelas bordas das lesões. O micélio poderá atravessar os vasos, aumentando o tamanho das lesões, de modo a formar grandes áreas de colonização. Os conidióforos são capazes de emitir conídios adicionais em dias subseqüentes. Foi observado que plantas de sorgo em estádios iniciais de desenvolvimento foram mais suscetíveis do que plantas em estádios mais avançados de desenvolvimento. Mesmo plantas de genótipos altamente resistentes

desenvolveram algumas lesões, quando inoculadas no estágio de plântula, e outras plantas desenvolveram reações de resistência com a idade. Há evidências de que substâncias tóxicas produzidas por *E. turcicum* foram de algum modo específicas e relacionadas aos diferentes níveis de resistência ao patógeno apresentados por determinados genótipos. O conídios, que podem ser transportados a longas distâncias pelo vento, são responsáveis pela disseminação secundária da doença dentro de uma mesma lavoura e entre lavouras. O desenvolvimento da doença é favorecido por condições de temperatura entre 18 a 27°C e umidade elevada durante o ciclo da cultura do sorgo. Condições de seca retardam o desenvolvimento da doença.

CONTROLE

Manejo Cultural

A rotação com culturas não hospedeiras é uma alternativa que auxilia na destruição dos restos culturais infectados e, conseqüentemente, na redução do nível de inóculo primário em uma determinada área. Contudo, a persistência de heterocárions patogênicos a milho e sorgo pode reduzir a eficiência dessa prática, devido à rápida disseminação dos conídios, pela ação do vento, para áreas adjacentes.

RESISTÊNCIA GENÉTICA

A resistência genética é necessária em áreas de alta severidade da doença. A resistência do tipo horizontal é caracterizada pela forma-

ção de lesões de tamanho pequeno e em pequeno número e a resistência vertical expressa-se através de reações de hipersensibilidade, na forma de pequenas pontuações ou mesmo de nenhum desenvolvimento de lesões. Apesar de sua presença em muitas áreas de plantio de sorgo no país, níveis relativamente altos de resistência estão presentes na maioria das cultivares comerciais de sorgo plantadas no país. Vários genes de resistência específica do tipo hipersensibilidade foram já identificados no germoplasma de sorgo. Há evidências da existência de dois genes principais e algum fator maternal condicionando resistência à helmintosporiose em sorgo. A incorporação de resistência genética a *E. turcicum* requer procedimentos simples de melhoramento e de seleção.

LITERATURA CONSULTADA

Compendium of sorghum diseases. Second Edition. FREDERIKSEN, R. A.; ODVODY, G. N. (Ed.). **Compendium of corn diseases**. 2 ed., St. Paul: American Phytopathological Society, 2000. 78p.

FREDERIKSEN, R. A. Sorghum leaf blight. In: WILLIAMS, R. J.; FREDERIKSEN, R. A.; MUGHOGHO, L. K. (Ed.) **Sorghum diseases: a world review**. Patancheru: ICRISAT, 1978. p. 243–248.

ODVODY, G. N.; HEPPELRY, P. R. Foliar diseases of sorghum. In: MILLIANO, W. A. J., FREDERIKSEN, R. A.; BENGSTON, G. D. (Ed.). **Sorghum and millet diseases: a second world review**. Patancheru: ICRISAT, 1978.

Circular Técnica, 43

Exemplares desta edição podem ser adquiridos na:

Embrapa Milho e Sorgo

Endereço: Rod. MG 424 km 45 - Caixa Postal 151

Fone: (31) 3779-1000

Fax: (31) 3779-1088

E-mail: sac@cnpmis.embrapa.br

Ministério da Agricultura,
Pecuária e Abastecimento

1ª edição

1ª impressão (2004): 500 exemplares

Comitê de publicações

Presidente: Jamilton Pereira dos Santos

Secretário-Executivo: Paulo César Magalhães

Membros: Camilo de Lélis Teixeira de Andrade, Cláudia Teixeira Guimarães, Carlos Roberto Casela, José Carlos Cruz e Márcio Antônio Rezende Monteiro

Expediente

Revisão de texto: Dilermando Lúcio de Oliveira

Editoração eletrônica: Dilermando Lúcio de Oliveira

